

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Francis - Philippe WEILL

Né le 23 juin 1911 à Paris

Interne des Hôpitaux de Paris

Un cas d'iléus paralytique typhique autonome

Contribution à l'étude des fausses perforations
intestinales au cours de la fièvre typhoïde

Président : M. ABRAMI, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1941

N° 233

ANNÉE 1941

N°.....

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Francis - Philippe WEILL

Né le 23 juin 1911 à Paris

Interne des Hôpitaux de Paris

Un cas d'iléus paralytique
typhique autonome

Contribution à l'étude des fausses perforations
intestinales au cours de la fièvre typhoïde

Président : M. ABRAMI, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE
2, rue Casimir-Delavigne

1941

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLEY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique Médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIÈRE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BEZANÇON (J.). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULANGER . Chimie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD ... Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE Pathologie médicale.
 COUVELAIRE
 (Roger) Urologie.
 DELARUE ... Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREGZ (H.).. Physique.
 DESOILLE ... Médecine légale.
 DIGONNET .. Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE..... Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BREN-
 TANO..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD ... Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{me} GAUTHIER-
 VILLARS ... Anatomie pathologique.
 N... Physiologie.
 DE GENNES .. Pathologie médicale.

MM.

GIROUD Histologie.
 HAGUENAU .. Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENEGRE Pathologie médicale.
 M^{me} J. LÉVY.. Pharmacologie.
 MARCHAL ... Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX .. Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET .. Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAIL-
 LIS Pathologie chirurgicale.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.



III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER. Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN.... Anatomie pathologique.

MM.

Pathologie chirurgicale
 LE LORIER .. Obstétrique.
 NEVEU-
 LEMAIRE .. Parasitologie.
 PIEDELIEVRE. Médecine légale.
 VAUDESCAL . Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		BROCQ.	
CATHALA		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHEVALLIER		DE GAUDART	
DONZELOT.		D'ALLAINES.	
DUVOIR.		FEY.	
GASTINEL		LEVEUF.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
MOREAU		MOURE.	
LIAN.		QUÉNU.	
SÉZARY.			
MM.			
ECALLE.	Clinique obstétricale.		
ME TZGER.			
PORTES.			
VIGNES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
N... ..	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA SŒUR (*in memoriam*)

A MA FEMME

A MES ONCLES

LE DOCTEUR LÉON ZADOC-KAHN

*Ancien Chef de Clinique
de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin Chef de l'Hôpital de Rothschild*

LE DOCTEUR B. WEILL-HALLE

*Médecin Honoraire de l'Hôpital des Enfants-Malades
Ancien Directeur de l'Ecole de Puériculture
de la Faculté de Médecine de Paris*

A MES COUSINS MORTS POUR LA FRANCE :

LE DOCTEUR BERTRAND ZADOC-KAHN (17 juin 1940)

*Ancien Chef de Clinique
de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital de Rothschild*

RAYMOND ZADOC-KAHN (10 juin 1940)

Aspirant au 24^e Régiment d'Infanterie

GEORGES DREYFUS (19 juin 1940)

Sergent au 264^e Régiment d'Infanterie

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

LE PROFESSEUR PIERRE ABRAMI

*Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Broussais - La Charité*

A MADAME LE DOCTEUR BERTRAND-FONTAINE

Médecin de la Maison Municipale de Santé

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

1932-1933 : MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DUVAL
(*in memoriam*)

1933-1934 : MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RENÉ
MOREAU

1934-1935 : MONSIEUR LE PROFESSEUR P. ABRAMI

1935-1936 : MONSIEUR LE DOCTEUR B. WEILL-HALLE
MONSIEUR LE DOCTEUR P. AMEUILLE

1936-1937 : MONSIEUR LE DOCTEUR A. TOURAINE
MADAME LE DOCTEUR BERTRAND-FON-
TAINÉ

INTERNAT

1938-1939 : MONSIEUR LE DOCTEUR M. CHEVALLEY

1939 : MONSIEUR LE DOCTEUR P. AMEUILLE

1941 : MADAME LE DOCTEUR BERTRAND-FON-
TAINÉ

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. CHE-
VALLIER

1941-1942 : MONSIEUR LE PROFESSEUR P. ABRAMI

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R.
MOREAU

1942-1943 : MONSIEUR LE DOCTEUR H. JANET

MONSIEUR LE DOCTEUR TZANCK

A MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ FAUVERT

Médecin-Assistant de la Maison Municipale de Santé

A MES CONFERENCIERS

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DELARUE

MESSIEURS LES DOCTEURS R. COUDER,

M. GANDY, A. BUSSON, J. DUGAS, R. FAUVERT

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES TREPSAT
(in memoriam)

A MONSIEUR LE DOCTEUR B.-J. LOGRE
*Médecin-Chef Honoraire de l'Infirmierie Spéciale
de la Préfecture de Police*

A MONSIEUR LE DOCTEUR HEUYER
*Médecin des Hôpitaux
Médecin-Chef de l'Infirmierie Spéciale
de la Préfecture de Police*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
L. JUSTIN-BESANÇON

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. RAVINA
Accoucheur des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ LICHTWITZ
Médecin Assistant à l'Hôpital Broussais - La Charité

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES WEIL

A MON RÉGIMENT
LE 11^e RÉGIMENT DE ZOUAVES

ET EN PARTICULIER :

AU COLONEL BOUSQUET
Commandant le Régiment

AU MÉDECIN-CAPITAINE DURAN
Médecin-Chef du Régiment

AUX CAPITAINES PEYTAVIN, DUCROT, REINHARDT

ET A TOUS CEUX DU 3^e BATAILLON

A LA MÉMOIRE DE TOUS MES CAMARADES
TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR
EN BELGIQUE ET DANS LES FLANDRES

A MES CAMARADES DE CAPTIVITÉ

AVANT-PROPOS

Ce travail a été fait dans le service de notre maître, M^{me} le Docteur BERTRAND-FONTAINE, qui nous en a inspiré le sujet et nous a guidé dans sa réalisation. Nous voudrions lui dire ici toute notre profonde et affectueuse gratitude pour la bienveillance et l'intérêt qu'elle nous a toujours et en toutes circonstances témoignés.

Nous remercions également le DOCTEUR RENÉ FAUVERT, son assistant, dont les conseils amicalement prodigués nous ont été très précieux.

Il nous a été donné de suivre un malade qui, dans la sixième semaine de sa dothiéntérie, a présenté un syndrome d'occlusion intestinale paralytique.

Le syndrome occlusif est d'observation courante dans toutes les péritonites avec ou sans perforation au cours de la fièvre typhoïde. Il n'est alors que l'expression de l'irritation péritonéale.

Par contre, il ne se rencontre qu'exceptionnellement comme manifestation isolée de la fièvre typhoïde.

Il nous a paru intéressant, en raison de la netteté de ce fait clinique et du résultat de la thérapeutique

particulière de l'occlusion, qui a indéniablement sauvé un malade moribond, d'envisager les problèmes clinique, thérapeutique et pathogénique que pose un tel cas d'iléus paralytique typhique.

OBSERVATION

Le 1^{er} janvier 1941, Ad... Marcel, âgé de 35 ans, employé à la S. N. C. F., entrain dans le service de M^{me} BERTRAND-FONTAINE à la Maison Municipale de Santé pour une pyrexie datant de 15 jours.

Bien portant jusqu'au 14 décembre, il avait été pris au cours de son travail de frissons répétés et d'un malaise intense. Le lendemain il avait dû s'aliter avec une température élevée à 39°. Dans les jours qui suivirent, la fièvre persista avec quelques irrégularités semble-t-il. Un médecin appelé parla de bronchite en raison des signes d'auscultation; cependant le malade ne toussait pas. Le 10^e jour il eut une diarrhée assez abondante mais qui ne dura pas plus d'une journée. Le 15^e jour il entra à l'hôpital.

A son entrée, nous constatons que le malade est fatigué, mais non prostré. Sa température est de 38°6. Son pouls est bien frappé, bat à 88 par minute. L'abdomen est légèrement météorisé. La palpation décèle un net gargouillement de la fosse iliaque droite qui n'est pas douloureuse.

Il existe quelques taches rosées lenticulaires, rares, mais nettes très légèrement surélevées, s'effaçant à la

pression, à la base du thorax, à la racine des cuisses et dans le dos.

La rate est percutable sur trois travers de doigt mais non palpable. Le foie est légèrement augmenté de volume.

La langue est saburrale blanche, mais humide, légèrement rouge sur les bords. Il n'y a pas d'angine de Duguet.

Il n'y a pas de diarrhée.

Aux poumons on note quelques sibilances.

Les bruits du cœur sont normaux. La tension artérielle est de 10 1/2-6 au Vaquez.

L'examen neurologique est normal. Les urines sont abondantes, légèrement troubles, sans albumine.

En somme tableau typique de dothiéntérie. Le malade avait été vacciné en 1925 et 26 dans la marine. Il aurait eu une injection de rappel en 1940.

Les jours suivants le tableau se modifie peu. Il n'y a pas de tufos. La température se maintient au-dessus de 38° avec pouls à 76. La T. A. ne varie pas.

L'hémoculture pratiquée le jour de son entrée est négative.

Par contre le séro-diagnostic est fortement positif à l'Eberth (agglutination très forte jusqu'au 1/200, plus faible au 1/300, nulle pour le para A, au 1/10° pour le para B).

L'examen hématologique montre une leucopénie nette avec :

5.500.000 hématies;
5.600 leucocytes;
64 % polynucléaires;
14 % lymphocytes;
22 % monocytes.

Le 6 janvier. — Le malade, qui était jusqu'alors constipé, a deux selles liquides. Il se sent plus fatigué, tousse un peu et accuse quelques petits frissons. La température se maintient depuis le 4 aux environs de 39°.

Le 9 janvier. — Le malade est fatigué. Il maigrit. La température monte maintenant à 40° avec un pouls dissocié à 92. La T. A. ne varie pas. On note une selle par jour non diarrhéique. L'auscultation des poumons décèle un peu de congestion de la base gauche.

Le 10 et le 11 janvier. — Le malade, dont la température est à 40°, est un peu prostré, accuse parfois des sensations de froid et se plaint de quelques douleurs de la jambe droite.

Le 12 janvier. — Une phlegmatia alba dolens typique est constituée. Tout le membre inférieur est œdématié. L'œdème est assez mou et prend le godet. Il est peu douloureux. La peau est chaude. On note l'existence d'une hydarthrose légère du genou et d'adénopathies inguinales.

La température baisse à 39°.

La jambe et la cuisse sont immobilisées.

On pratique une hémoculture, qui sera d'ailleurs négative. Le test d'Aldrich et Mac Clure donne les résultats suivants :

abdomen, 45 minutes ;
cuisse droite, 6 minutes ;
jambe droite, 2 minutes.

Un nouvel examen hématologique montre une leucopénie plus marquée avec une légère polynucléose. 3.800 leucocytes, 74 % de polynucléaires.

Les jours suivants. — Le malade est de plus en plus asthénique. Un véritable tymphos s'installe progressivement. Le malade est somnolent le jour, répond mal aux questions, présente un peu de carphologie. La nuit, il ne dort pas.

Du 15 au 19 janvier. — La phlébite reste sans changement. L'abdomen reste souple. On note une selle non diarrhéique chaque jour. La tension artérielle se maintient à 11-6. Le malade ne tousse plus. La température, en dehors des frissons où elle atteint 39°, reste aux environs, de 38°, 38°5.

Et pourtant, l'état du malade s'aggrave. Il maigrit, malgré l'alimentation suffisante à laquelle il est resté depuis le début. Le 19, au matin, on a l'impression que la fosse iliaque droite manque de souplesse. Aucune selle n'est notée.

Le 20, même état. Le malade émet une petite selle.

Dans la nuit du 20 au 21 janvier, à l'occasion d'un frisson particulièrement violent, on refait une hémoculture qui sera, cette fois, positive à l'Eberth.

Le 21 janvier. — Le malade paraît extrêmement fatigué et prostré. La température oscille entre 39° et 39°8. La langue et la bouche sont saburrales et sèches. Le pouls est à 100, dicrote, et présente quelques irrégularités, mais la tension artérielle se maintient à 12-6.

L'abdomen est météorisé, mais il n'y a pas de contracture ; simplement un manque de souplesse de la fosse iliaque droite. On note la disparition de la matité préhépatique. De plus, on constate une augmentation nette de l'œdème phlébitique, surtout à la racine de la cuisse, et Mme Bertrand-Fontaine pense à une extension de la phlébite crurale à la veine iliaque.

En raison de l'état extrêmement alarmant et progressivement aggravé, on décide de pratiquer une petite transfusion de sang.

— à 15 heures : Transfusion de sang de 100 cc.

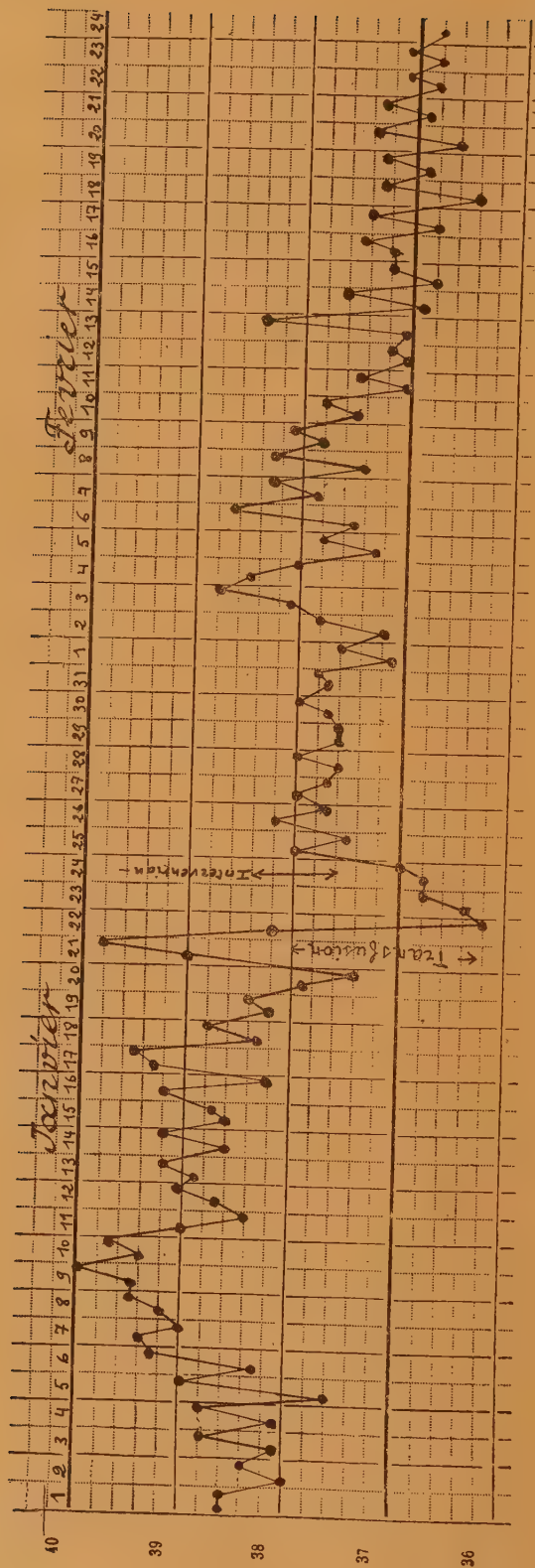
— à 15 h. 30 : Début du choc par un grand frisson avec claquements des dents et diarrhée profuse.

La tension artérielle tombe à 7 1/2-5. Le pouls est petit, rapide ; il bat à 120.

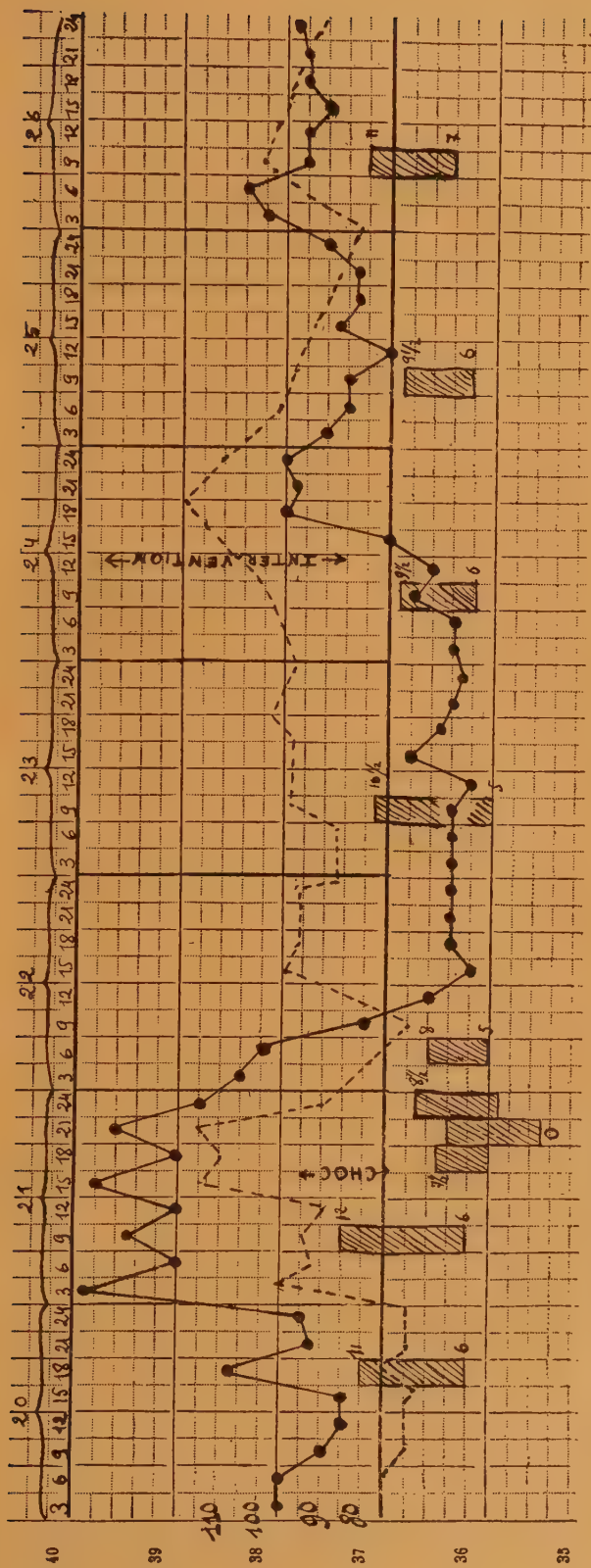
On fait immédiatement une injection d'adrénaline intra-musculaire et la rinçure de seringue intra-veineuse.

En plus, une injection sous-cutanée d'un cc. d'acétate de desoxycorticostérone.

— à 18 heures : Tension artérielle 8-4. Polypnée avec battements des ailes du nez, et refroidissement des extrémités. Température : 39°.



Courbe de la température depuis l'entrée du malade dans le Service jusqu'au début de la convalescence.



Courbe de la température et du pouls pris toutes les trois heures depuis la veille du choc transfusionnel jusqu'au surlendemain de l'intervention.

— à 19 h. 20 : Tension artérielle 7 1/2-3. Pouls 110. Température 39°5. On pratique une injection intra-veineuse de 500 cc. de sérum physiologique adrénaliné (1 mmgr.)

— à 20 h. 30 : Tension artérielle 7 1/2-0. Pouls 110.

— à 22 heures : Tension artérielle 8 1/2-4. Pouls 110. On injecte 1 mmgr. d'adrénaline intra-musculaire et 1 cc. de corticostérone.

— à 23 h. 30 : Tension artérielle 8-2. Pouls 88, irrégulier. Cœur sourd. Température 38°8. On fait une injection de 1/8 mmgr. d'ouabaïne intraveineux.

22 janvier. — 1 h. 45 : Tension artérielle 7 1/2-1. Pouls 84.

— 3 h. 30 : Une injection de corticostérone.

— 6 h. 30 : Tension artérielle 9-2.

Température 38°2. Pouls 84, bigéminé. On met de la glace sur le cœur et on injecte 1/8 mmgr. d'ouabaïne intra-veineux.

— à 9 heures : Température 37°2.

Tension artérielle 8-5.

Pouls 78, irrégulier. Cœur sourd.

Le malade est extrêmement mal. Il délire, prononce des paroles incompréhensibles, a des mouvements de mâchonnement et de la carphologie. La langue est sèche et rôtie. Les gencives et les dents sont couvertes de fuliginosités brunâtres.

Il présente du hoquet intermittent. Les urines sont rares (500 cc. en 24 heures). L'abdomen est météorisé et tendu. Les muscles droits sont visibles. La fosse

iliaque droite est moins souple que le reste de la paroi.

On note que la chute thermique a commencé 6 h. après le début du choc, vers 23 heures. Elle se poursuit jusqu'à 18 heures pour atteindre $36^{\circ}2$; chute de 4 degrés en 18 heures. Le pouls est constamment resté proportionnel.

Le 23 janvier. — Le délire s'accroît. Les mouvements carphologiques sont incessants. L'état est extrêmement alarmant. La langue est rôtie. Et cependant :

la température est à $36^{\circ}4$;

le pouls est plus régulier et mieux frappé ;

la tension artérielle est remontée à 10 1/2-5 ;

les urines atteignent un litre et demi ;

la phlébite a nettement et brusquement diminué ;

on peut pincer la peau de la cuisse.

Il n'y a pas eu de selle depuis le 22 janvier au moment du choc. Il n'y a pas de gaz. Le météorisme n'a pas varié.

Le 24 janvier. — L'état général est très impressionnant. Le faciès est pâle, le nez pincé, les yeux excavés : aspect péritonéal.

La température est toujours basse, à $36^{\circ}4$ - $36^{\circ}8$, avec un pouls à 100. Tension artérielle 9 1/2-6.

Mais surtout l'abdomen présente un ballonnement considérable ; il existe un météorisme global sans contracture, sans ondulations péristaltiques visibles. La matité hépatique est effacée. Il n'y a eu ni selle ni gaz.

Un nouvel examen hématologique montre :

3.000.000 hématies,

8.000 leucocytes,

80 % de polynucléaires.

Devant un tel tableau, on pense à une péritonite, sans préjuger de sa cause. Mais l'état du malade paraît tellement précaire qu'on hésite à le faire transporter dans la salle d'opération pourtant proche, dans le service contigu, au même étage. Cependant, bien que la mort semble imminente, l'intervention est décidée et pratiquée à 13 h. 45 par le docteur Benassy, assistant du docteur Soupault.

Compte rendu opératoire : « Anesthésie locale à la novocaïne au 1/200^e. Boutonnière médiane interombilico-pubienne.

Pas de liquide dans le péritoine. Mais toutes les anses visibles sont distendues et inertes. En soulevant une, on a l'impression qu'elle est pleine de sang (1).

Diagnostic : occlusion réflexe ou péritonite asthénique occlusive paralytique.

On pratique une iléostomie à la Witzel sur sonde de Malécot. Sérum hypertonique dans cette sonde.

En outre, une sonde est conduite par le nez jusqu'à l'estomac pour en aspirer régulièrement le contenu. »

Au cours de l'intervention, on a prélevé difficilement au contact d'une anse une goutte de sérosité

(1) Notre malade n'a pas eu d'hémorragie intestinale visible ni occulte. Nous reviendrons plus loin sur l'aspect observé.

sanglante. Elle contient des hématies et des leucocytes (60 % lymphocytes, 40 % polynucléaires). Aucun germe à l'examen direct ; ensemencement négatif.

— à 15 heures : On pratique une injection de 1 cc. de Prostigmine.

— à 16 heures : Le malade a spontanément une selle molle, jaune clair, non sanglante.

— à 18 heures : Température 38°. Pouls 120.

Le 25 janvier. — L'état général est toujours alarmant. Le malade est complètement adynamique et prostré ; carphologique. Mais l'abdomen est moins ballonné et plus souple, et l'impression, dans l'ensemble, est un peu moins défavorable.

Les urines sont plus abondantes.

Température 37°4. Tension artérielle 9 1/2-6.

Par la sonde gastrique, on aspire continuellement un liquide fécaloïde ; par la sonde iléale, s'écoule un liquide de même aspect.

On fait deux fois 10 cc. de sérum salé intraveineux hypertonique à 10 % et 500 cc. de sérum isotonique sous la peau.

Le 26 janvier. — Le malade donne l'impression de mort imminente. La cachexie est intense. Les arcades zygomatiques sont complètement saillantes. Cependant, la tension artérielle est de 11-7 ; la température à 38°, avec un pouls bien frappé à 100.

Les deux sondes donnent beaucoup. Mêmes injections de sérum salé.

Le 27 janvier. — L'impression est, pour la première fois, nettement meilleure. Le malade semble un peu moins prostré. Par la sonde iléale, s'écoule toujours un liquide fécal.

Par contre, par la sonde gastrique, on retire un liquide porracé moins sale que les jours précédents.

L'abdomen est souple, mais encore un peu météorisé.

Température : 38°. Pouls : 100. Tension artérielle : 11 1/2-6. Les urines sont plus abondantes.

On constate l'apparition d'un bouquet d'herpès labial. Mêmes injections de sérum salé.

Le 28 janvier. — L'amélioration s'accroît. Le malade est plus présent. Température : 37°5. Pouls : 90. Urines : un litre. Cœur assez bien frappé, pas de selle, mais des gaz par l'anus.

Le 29 janvier. — Le malade est de plus en plus présent. La carphologie et le mâchonnement diminuent. Température : 37°3. Pouls : 100, bien frappé. Tension artérielle : 12-7.

On enlève la sonde gastrique par laquelle on ne retirait plus que du liquide sale et peu abondant. Il n'y a pas d'ulcération nasale.

Par la sonde intestinale, s'écoule un liquide sale contenant peu de matières.

Le 30 janvier. — Le malade va nettement mieux, quoique véritablement décharné.

Les traits sont moins tirés.

Le cœur est bien frappé.

Tension artérielle : 13-7. Température : 37°8. Pouls : 100.

Le 31 janvier ; les 1^{er} et 2 février :

L'amélioration se poursuit. Dans la nuit du 1^{er} au 2 février, le malade a spontanément deux selles abondantes et non diarrhéiques.

La sonde iléale est enlevée avec le pansement. La plaie opératoire bourgeonne.

On constate en même temps qu'une escarre sacrée existant depuis une quinzaine de jours et large comme une pièce de 5 francs se nettoie et prend bon aspect.

Le 3 février. — Reprise thermique à 39° avec douleur dans la jambe. Il s'agit d'une petite poussée de phlébite, avec accentuation de l'œdème surtout malléolaire.

Le 5 février. — La température est retombée à 37°. Le malade va bien et a faim.

Le 6 et le 7 février. — L'abdomen est souple et plat. La plaie opératoire suppure très légèrement. L'œdème régresse. Le malade a eu une selle normale.

Le 8 février. — Deux selles. Température : 38°.

Le 10 février. — Le malade se sent parfaitement bien. La phlébite diminue. La température est à 37° et va s'y maintenir. La tension artérielle est de 11 1/2-6.

La convalescence commence.

Elle va se poursuivre normalement et rapidement.

Le malade grossit. L'escarre sacrée se cicatrise très rapidement.

Le 21 février. — La jambe est encore un peu gonflée. Le test d'Aldrich et Mac Clure donne 1 h. 04 à la jambe gauche et 31 minutes à la jambe droite.

Cependant, la fistule stercorale persiste et donne issue à une petite quantité de matières.

Le 17 mars. — Le docteur Moulonguet pratique la cure intrapéritonéale de cette fistule à l'anesthésie locale. Les suites opératoires sont simples ; le résultat excellent.

Le 1^{er} avril. — Le malade commence à se lever. Il est complètement guéri.

En résumé, notre malade a présenté une fièvre typhoïde sévère, compliquée de phlébite à forme frissonnante septicémique, au cours de laquelle il a ébauché un syndrome de météorisme abdominal qui s'est subitement accentué jusqu'à réaliser un iléus paralytique, à la suite d'une transfusion ayant déterminé un choc avec collapsus typique. Opéré alors qu'il était véritablement mourant, malgré la brusque cessation des phénomènes septicémiques, sous l'influence du choc, il s'est peu à peu rétabli et est aujourd'hui guéri.

Le problème clinique de l'occlusion intestinale au cours de la fièvre typhoïde

Notre malade a donc présenté un syndrome de fausse perforation à type occlusif. Or, si le tableau clinique était celui d'une occlusion intestinale par le météorisme intense et l'arrêt absolu des matières et des gaz, nous n'avons pas pensé que ce syndrome occlusif représentait à lui seul la complication intestinale devant laquelle il fallait prendre une décision. Nous avons cru qu'il n'en était qu'une conséquence et que la complication réelle était une péritonite, sans pouvoir en fixer, d'une façon précise, l'étiologie.

Nous avons recherché s'il existait dans la littérature des cas d'occlusion intestinale (1) typhique et la

(1) Le terme d'*occlusion* est évidemment impropre lorsqu'il s'agit, comme au sens où nous l'envisageons ici, d'occlusion paralytique. Le terme d'*iléus*, plus employé en ce cas, ne semble pas meilleur, puisque la définition qu'en donnent les dictionnaires répond à l'invagination intestinale. Certains auteurs voudraient voir définitivement adopté dans ces cas le terme de *paralyse intestinale* qui correspond à la réalité.

place de celle-ci dans les complications intestinales de la dothiéntérie. Nous voulons parler ici d'iléus paralytique et non d'occlusion mécanique par obstacle dont un cas d'Alglave est un exemple peut-être unique et, en tous cas, bien particulier, puisqu'il s'agissait d'une occlusion par bride de péritonite adhésive au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde, avec des symptômes typiques : douleurs, vomissements, arrêt des matières et des gaz, ballonnement avec mouvements de reptation des anses visibles sous la paroi abdominale.

Les complications intestinales essentielles de la dothiéntérie, l'hémorragie et la perforation, ont été magistralement décrites par les premiers cliniciens qui individualisèrent cette affection : Bretonneau et Louis, puis par Trousseau. Après eux, Chantemesse et Diculafoy en fixèrent définitivement le tableau clinique.

Or, dans ces travaux ou ceux qui ont suivi, on ne trouve pas individualisé, parmi les complications intestinales de la fièvre typhoïde, le syndrome d'occlusion intestinale isolé. C'est déjà dire sa rareté. Mais, si l'occlusion intestinale typhique autonome est extrêmement rare, par contre le syndrome occlusif existe pratiquement toujours dans les péritonites par perforation.

Quant aux fausses perforations dont notre observation est un cas et qui réalisent des tableaux de perforation asthénique ou quelquefois même sthénique,

elles peuvent s'accompagner, comme les perforations vraies, de signes d'occlusion.

OCCLUSION ET PERFORATION

Les signes de la perforation intestinale sont trop classiquement connus pour qu'il soit utile d'y insister. Notons cependant que l'arrêt du transit intestinal, la suppression des gaz et des selles, signe fonctionnel fondamental de l'iléus, et le météorisme, son signe physique, font presque toujours partie du syndrome péritonitique.

On sait la difficulté, souvent extrême, du diagnostic de la perforation au cours des typhoïdes graves, parfois adynamiques où le tableau réalisé est celui de ces perforations asthéniques à symptomatologie estompée. Or, ces signes d'occlusion sont déjà connus depuis longtemps pour être parmi les plus évocateurs de la perforation, surtout lorsque manquent la douleur ou la contracture abdominales : « C'est en pareil cas, dit Murchinson, qu'il faudra attacher de l'importance à l'augmentation subite de la prostration, à l'augmentation du pouls et de la température, à la constipation et à la distension de l'abdomen. » Dieulafoy insistait également, dans ces formes insidieuses, sur le ballonnement du ventre, la brusque cessation d'une diarrhée jusque-là abondante ou profuse. Par la suite, Ferrier en 1901, Sieur en 1908, attirant à nouveau l'attention sur l'importance dans le diagnostic de perforation intestinale de la suppression des

selles, faisaient remarquer que ce signe est parfois relativement tardif, « qu'il peut n'apparaître que quelques heures après l'accident et apporte alors un appoint considérable au diagnostic ».

A côté de ces faits où la parésie est secondaire à la perforation et à la péritonite, la perforation intestinale peut prendre d'emblée l'aspect d'une occlusion intestinale, par le météorisme considérable, la suppression des selles et des gaz. Ces faits sont d'observation déjà ancienne, puisqu'ils sont rapportés par Dillay dans sa thèse, en 1886, et par Potain, dans ses cliniques, et ces auteurs ajoutent que « seule, l'intervention est alors capable de déceler une perforation revêtant une telle forme clinique extrêmement rare ». Plus près de nous, d'ailleurs, E. Curtillet présentait à l'Académie de Chirurgie, une observation sous le titre « Occlusion intestinale typhique ». Il s'agissait d'un enfant de 7 ans qui, au 17^e jour de sa fièvre typhoïde, avait présenté un syndrome abdominal brutal avec douleurs, un vomissement et une selle, puis arrêt des matières et des gaz, un abdomen météorisé et tympanique, tendu mais sans contracture, avec des anses visibles sous la peau. Ayant trouvé, au toucher rectal, un plastron pelvien diffus et douloureux, l'auteur avait pensé à une occlusion par agglutination d'anses, due à une péritonite pelvienne par perforation spontanément bouchée. L'intervention avait confirmé ce diagnostic de péritonite pelvienne montrant un liquide louche baignant les anses dont certaines étaient adhérentes à la cavité pelvienne, et l'enfant

avait guéri par iléostomie. Okinczyc, qui présentait l'observation, exprima l'opinion que l'occlusion était due, non à l'agglutination des anses, mais « à la parésie habituelle dans les péritonites ». « L'occlusion intestinale typhique doit d'ailleurs être très rare, dit-il; si la perforation typhique prend, comme le dit Mondor, le masque de l'occlusion par le tympanisme et le barrage intestinal, il s'agit plutôt de péritonite typhique que d'occlusion vraie. » Et il ajouta que le bon résultat de l'iléostomie n'était pas une preuve en faveur de l'occlusion vraie, « car nous connaissons ses bons résultats dans les parésies par péritonite ».

En conclusion, l'occlusion n'est ici qu'un symptôme quasi-constant de la péritonite par perforation. Elle est due à la parésie intestinale, de règle dès qu'il y a inflammation du péritoine (loi de Stokes).

OCCLUSION INTESTINALE ET FAUSSES PERFORATIONS

Les fausses perforations constituent une notion classique pour lesquelles de nombreuses causes ont été envisagées. Il suffit de lire les très nombreuses observations parues depuis une cinquantaine d'années pour se rendre compte que l'on doit en distinguer deux grands groupes.

Le premier concerne des faits de péritonite sans perforation. Ces cas sont les plus nombreux, comme en témoigne la thèse de Woimant, consacrée à ce sujet (116 cas sur 139) :

qu'il s'agisse alors de péritonites préperforatives ou par propagation, déjà admises et décrites par Trousseau et Thirial, par Chantemesse, niées au contraire par Dieulafoy ;

qu'il s'agisse, comme le pensait ce dernier, de péritonites dues à une perforation d'un autre organe abdominal, à une appendicite typhique, à une infection autonome du péritoine par voie sanguine ;

qu'il s'agisse d'une péritonite par cholécystite suppurée, par abcès de la rate, par thrombose des vaisseaux iliaques ou mésentériques ;

qu'il s'agisse enfin de péritonite par adénopathie mésentérique suppurée, selon l'opinion de Russel Rowland :

dans tous ces cas, les symptômes d'occlusion intestinale que l'on peut observer, précoces ou tardifs, ont exactement la même valeur et la même signification que dans le cas des péritonites par perforation.

Le second groupe concerne des faits moins nombreux, mais plus intéressants, où il n'y a ni perforation, ni péritonite, et qui correspondent au « péritonisme » des classiques. Leur étiologie est multiple et discutée. Woimant, envisageant les 23 observations « dans lesquelles un syndrome péritonéal net s'est manifesté au cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde et qui ont été l'objet d'une vérification anatomique par intervention ou par autopsie qui a montré un péritoine net de toute lésion », recherche les causes de ces faits de péritonisme.

Dans cinq cas, il attribue la réaction péritonéale à une pneumonie ou à une pleurésie qui évoluèrent secondairement, c'est-à-dire à une cause extra-abdominale.

Dans cinq autres cas, il trouve des causes abdominales : deux fois une hémorragie intestinale, trois fois un abcès de la rate.

Dans une observation de Cushing, il envisage comme cause une thrombose de la veine iliaque gauche.

Dans un autre cas, une injection de sérum dans la paroi abdominale ayant entraîné une dégénérescence musculaire.

Mais surtout, pour cinq observations où de la distension abdominale avait été notée, il soulève l'hypothèse d'une atonie intestinale.

D'autres cas restent inexplicables. Rochard, rapportant quelques observations de ces fausses perforations où l'intervention avait montré une rougeur plus ou moins accentuée de l'intestin grêle, n'hésite pas à affirmer que cette congestion est la signature de la péritonite commençante et met la gravité des symptômes observés sur le compte de la sensibilité exagérée du péritoine chez ces malades.

D'autres faits de pseudo-perforations ont été décrits au cours de certains collapsus cardiaques, de myocardites typhiques. En fait, il semble bien que dans ces cas, la simple accentuation des signes abdominaux de la dothiéntérie qui va de pair avec une aggravation subite ou progressive de l'état général du malade

fasse soupçonner une perforation. C'est le cas de ces syndromes cardio-péritonéaux décrits par Léon Bernard et Paraf, qui répondent à des formes de fièvre typhoïde d'une gravité particulière « correspondant à une atteinte profonde du myocarde et à une intensité exceptionnelle du processus intestinal ». Dans ces formes, existent des signes de réaction péritonéale, un météorisme abdominal avec défense musculaire plus ou moins marquée et des signes d'asthénie cardiaque avec assourdissement des bruits, tachy-arythmie, embryocardie et un faciès grippé péritonéal. En fait, ces syndromes, où tantôt les signes cardiaques, tantôt les signes intestinaux prédominent, sont mal individualisés et semblent répondre, en réalité, comme le pense De Brun, au syndrome malin de la fièvre typhoïde. Marquézy et Mlle Ladet ont montré, dans une étude récente, à la suite des travaux de Reilly, l'importance clinique et anatomique des phénomènes intestinaux au cours du syndrome malin et il semble légitime de rapporter au syndrome malin de la typhoïde certaines observations de fausse perforation au cours de typhoïdes extrêmement graves, ataxo-adiynamiques, et restées inexplicées.

Quoi qu'il en soit, notre observation de fausse perforation à forme occlusive ne correspond à aucune de ces causes, si ce n'est cependant à l'atonie intestinale entrevue par Woimant pour quelques observations qu'il n'avait pas lui-même recueillies et dont l'une surtout, comme nous le verrons, semble se rapprocher de la nôtre.

L'occlusion intestinale n'a donc jamais été envisagée comme syndrome isolé, autonome, au cours de la fièvre typhoïde. Comme le pense Okinczyc, elle est certainement très rare. Néanmoins, l'importance des signes présentés par notre malade, la vérification apportée par l'intervention, l'efficacité de la sanction thérapeutique de l'occlusion nous semblent légitimer la description, dans les fausses perforations, d'un chapitre particulier et jusqu'ici méconnu : « L'iléus paralytique, complication autonome de la fièvre typhoïde. »

ETUDE SÉMÉIOLOGIQUE

Afin de dégager les traits essentiels du tableau de l'iléus paralytique typhique, nous devons confronter avec notre observation les quelques rares cas que nous avons pu retrouver dans la littérature. Ce sont des cas rapportés par Woimant, parmi quelques autres de « péritonisme pur » et pour lesquels il envisageait l'hypothèse d'une atonie intestinale.

* OBS. de SCOTT ALISON et LE CONTE

Fille de sept ans. 2 rechutes. Le 88^e jour distension et douleurs abdominales avec sensibilité du flanc droit et respiration thoracique. Leucocytes : 1.800. Pas de sang dans les selles. Diagnostic de perforation. Opération : pas de perforation. Aucune cause à attribuer aux symptômes. Mort, pas d'autopsie.

2^e OBS. de BRIGGS

Femme de seize ans. Entrée avec douleur abdominale, légère distension sans rigidité. Le lendemain, délire léger, tympanisme, rigidité musculaire marquée. Pouls mauvais 120-140. T° 39 puis 40°8. Leucocytes : 15.100. Opération : anesthésie locale cocaïne. Incision région iliaque droite. Pas de liquide, pas de congestion de l'iléon

ni du cœcum, pas d'adhérences, pas de perforation. Guérison.

3° OBS. de MAC CRAE et MITCHELL

Homme dix-neuf ans. De bonne heure petite sensibilité, surtout hypogastrique, puis douleur abdominale forte avec vomissement. Distension abdominale, pas de contracture, pas de matité dans les flancs. Conservation de la matité hépatique. Leucocytes : 10.800 comme les jours précédents. Les signes diminuent après l'expulsion de grosses quantités de gaz. Ils reparaissent à plusieurs reprises. Mort. Autopsie. Distension de l'intestin par les gaz, pas de perforation. Pas de péritonite évidente.

4° OBS. de VICKERY et MIXTER

Homme vingt ans. Typhoïde grave avec complications rénales et pulmonaires. Rétention d'urine donnant une douleur abdominale modérée.

Dans la 4^e semaine, syndrome abdominal aigu, douleur brusque, rigidité dans la fosse iliaque droite, distension légère ; pas de vomissement ; pouls : 118. Leucocytes passent de 4.200 à 9.200 puis à 12.000 une heure avant l'opération. Opération 24 heures après le début. Pas de perforation. On ne trouve rien pour expliquer les symptômes observés qui étaient très nets. Guérison.

5° OBS. de SIREDEY (1)

Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux, 1901, p. 120

« Récemment, un jeune malade de mon service arrivé au 17^e ou 18^e jour d'une fièvre typhoïde, fut pris sou-

(1) Pour cette observation, qui est de beaucoup la plus typique, nous citons textuellement le rapport de Siredey.

dainement d'une très violente oppression avec tympanisme énorme et sensibilité vive de l'abdomen. Pouls, 130 faible ; à la percussion, sonorité anormale jusque sous les côtes des deux côtés. T° 40°. La moindre pression de l'abdomen était extrêmement douloureuse. Le malade ne rendait ni gaz ni matières. Ces symptômes nous firent craindre une perforation. On montra le malade à un chirurgien qui trouva son état trop grave pour opérer. La mort survint 24 heures après l'apparition des accidents.

L'autopsie montra qu'il n'existait ni perforation, ni péritonite. Il s'était produit un météorisme considérable distendant les anses intestinales et provoquant les accidents abdominaux observés. Le cœur était profondément altéré et c'est ce qui, vraisemblablement avait causé la mort.

Cette dernière observation nous semble extrêmement intéressante, parce que le syndrome abdominal décrit est exactement le même que dans notre cas, qu'un diagnostic de perforation a été posé et que l'auteur, sans parler d'iléus paralytique ou de paralysie intestinale, admet que les accidents abdominaux ont été causés par le météorisme considérable. Il est permis de penser que l'altération du cœur, dont on sait aujourd'hui qu'elle est banale dans la fièvre typhoïde, n'est pas à elle seule responsable de la mort : il est également permis de se demander si, le chirurgien ayant opéré comme il est maintenant de règle dès qu'un diagnostic de perforation est posé et aussi grave que soit l'état du typhique, ne trouvant

ni perforation ni péritonite, aurait traité la paralysie intestinale.

Quoi qu'il en soit, de cette observation et de la nôtre qui sont caractéristiques et de quelques autres qui sont plus discutables, on peut extraire les signes essentiels de l'iléus paralytique typhique.

1^o UN SIGNE PHYSIQUE ESSENTIEL : LE METEORISME ABDOMINAL

Il est le plus souvent considérable, donnant comme dans notre observation et celle de Siredey, un ventre globuleux, tympanique à la percussion. C'est un météorisme diffus. La disparition de la matité préhépatique semble à peu près constante.

Ce météorisme ne s'accompagne d'aucune contraction franche. Chez notre malade, nous constatons seulement un manque de souplesse de la fosse iliaque droite. Il n'y a pas de contracture chez le malade de Siredey, ni chez le malade de Mac Crae et Mitchell. La rigidité de la fosse iliaque droite est cependant notée dans les observations 2 et 4 qui sont d'ailleurs loin d'être complètes.

Le météorisme est global. Il n'y a pas de distension localisée. Il n'existe pas non plus d'ondes péristaltiques visibles sous la paroi. C'est ce qui caractérise le tableau physique de la paralysie intestinale, en opposition avec celui de l'occlusion vraie par obstacle ou obstruction, comme dans l'observation d'Alglave.

Donc, un signe physique fondamental : le *météorisme abdominal*. Mais le météorisme abdominal isolé

ne saurait évidemment faire préjuger des modifications éventuelles du transit intestinal. C'est, en effet, un symptôme fréquent au cours de la dothiéntérie. Il accompagne habituellement les formes avec diarrhée et est d'autant plus accentué que celle-ci est plus intense. Décivant les formes adynamiques de la fièvre typhoïde, Trousseau disait : « La langue est poisseuse, tremblante, couverte de fuliginosités noirâtres. La diarrhée est des plus abondantes. C'est dans ces formes aussi que vous voyez le météorisme porté au plus haut degré. » Parlant, plus loin, des formes ataxiques, il montrait déjà l'importance de l'atteinte du système nerveux « trisplanchnique » dans le déterminisme de la « malignité ». Et, insistant également sur la « mollesse excessive du poulx », dans certaines formes adynamiques, il donnait déjà la description exacte de ces formes dites plus tard « cardio-péritonéales », et dont nous avons parlé plus haut.

Chantemesse, à son tour, insistait sur le météorisme abdominal et la parésie intestinale. « Dès que la diarrhée est établie, écrivait-il, la parésie intestinale et l'accumulation des gaz produisent le météorisme abdominal. Celui-ci est assez fréquent et traduit un affaiblissement de la résistance nerveuse. On ne voit que rarement, aujourd'hui, les météorismes intenses communs dans la période où l'on traitait les malades par les purgatifs répétés. »

Dans les formes sans diarrhée, le météorisme, par contre, ne semble pas avoir été particulièrement décrit.

Il semble bien être, dans tous les cas où il est durable, l'expression d'une atonie intestinale parétique d'autant plus accentuée que la forme est plus grave. Certains auteurs, d'ailleurs, font du météorisme abdominal, un signe de gravité, aussi bien au cours d'autres affections.

C'est évidemment dans le syndrome occlusif qui nous intéresse ici qu'il est le plus considérable, et qu'il caractérise alors, avec l'arrêt du transit intestinal, la paralysie intestinale complète.

2° UN SIGNE FONCTIONNEL ESSENTIEL :

L'ARRÊT DES MATIÈRES ET DES GAZ

Chez notre malade, au cours du choc transfusionnel, le 21 janvier, une selle diarrhéique abondante est constatée. Cependant, on peut remarquer que le malade n'avait pas eu de selle le 19 et une selle très peu importante le 20. Le 22, le 23 et le 24, aucune selle. L'absence de gaz n'est notée que depuis le 23, jour où, l'état du malade s'étant de plus en plus aggravé, nous recherchions l'existence d'une complication abdominale. Chez le malade de Siredey, ce signe est nettement indiqué. Il n'est malheureusement pas mentionné dans les observations trop résumées et trop imprécises des auteurs américains.

3° LES VOMISSEMENTS

Ils sont inconstants. Leur absence ne saurait, en aucun cas, infirmer l'idée de l'iléus. Nous pensons

qu'elle peut s'expliquer par la participation de l'estomac au processus d'atonie paralytique. Lorsque notre malade fut opéré et qu'on eut, en outre, introduit par le naso-pharynx une sonde jusqu'à l'estomac, l'aspiration ramena immédiatement une grande quantité de liquide fécaloïde. Nous croyons que ce fait a la valeur d'un vomissement, et l'on peut se demander si un tubage fait avant l'intervention et ramenant un liquide porracé ou fécaloïde, n'aurait pas une certaine valeur diagnostique d'un syndrome occlusif, sans préjuger, d'ailleurs, de sa cause. De plus, notre malade était dans un état adynamique extrême et ce fait peut, à lui seul, expliquer l'absence de vomissement.

4° LA DOULEUR

Elle semble être l'élément le plus variable et le plus inconstant du tableau. Théoriquement, il semblerait ne pas y avoir de douleur propre à l'iléus paralytique. Dans notre cas, elle est absente. Mais notre malade était dans un état suffisamment grave pour que soit atténuée ou absente toute réaction douloureuse, s'il eût dû s'en produire, comme par exemple dans une perforation. Chez le malade de Siredey, il existait une sensibilité vive de l'abdomen et la moindre pression était douloureuse. Chez le malade d'Alison Scott, une sensibilité du flanc droit, chez celui de Briggs une douleur légère. Les malades de Mac Crae et de Vickery présentèrent une douleur abdominale brutale.

5° L'ALTERATION DE L'ETAT GENERAL

Elle peut être mise sur le compte, à la fois de la maladie elle-même, et de l'intoxication intestinale. Dans notre cas, nous avons observé une curieuse dissociation de ces deux éléments :

en effet, le choc transfusionnel semble avoir eu un effet très net sur la fièvre typhoïde et en avoir arrêté au moins l'évolution « septicémique ». La chute de la température qui se révèle durable, la régression incontestable de la phlébite constatée dès le lendemain de la transfusion en témoignent ;

par contre, l'état général du malade ne cesse de s'aggraver. Son faciès devient péritonéal, les yeux s'excellent, le nez se pince. L'adynamie est extrême, la mort semble imminente. Et cette aggravation semble bien parallèle au développement de la paralysie intestinale et par conséquent à l'intoxication intestinale.

En résumé, la séméiologie de l'iléus paralytique typhique peut se résumer en deux signes fondamentaux sans lesquels il n'y a pas d'iléus :

1° *Le météorisme abdominal, plus ou moins considérable, mais global, avec disparition de la matité préhépatique, sans contracture franche, sans ondulations péristaltiques visibles sous la paroi ;*

2° *L'arrêt des matières et des gaz.*

Quant aux vomissements, ils sont inconstants. La douleur est variable.

DIAGNOSTIC

Ce que nous avons dit plus haut de l'existence d'un syndrome occlusif au cours des perforations et des fausses perforations suffit pour affirmer d'emblée qu'il est impossible de porter cliniquement un diagnostic d'iléus paralytique typhique isolé. Seule, l'intervention, montrant qu'il n'existe ni perforation ni péritonite, ni aucune autre cause susceptible d'expliquer « le syndrome abdominal à forme occlusive », pour lequel on est intervenu, et montrant en même temps les anses intestinales *distendues* et *inertes sans péristaltisme*, permet de poser le diagnostic d'occlusion paralytique isolée et, partant, les indications thérapeutiques de cette occlusion.

Par conséquent, le diagnostic clinique est celui des perforations ou des fausses perforations, à *forme occlusive*. On sait la grande difficulté que présente un tel diagnostic. Si, chez un malade non prostré, avec réactions normales, la douleur, la contracture nette, parfois le vomissement réflexe du début emporte facilement le diagnostic de perforation sthénique, par contre, chez un malade profondément asthénicié, ataxo-adynamique, aux réactions émoussées, comme chez notre malade, aucun signe n'a de valeur certaine. Nous ne reviendrons pas sur la valeur de la chute thermique et de l'accélération du pouls, de l'altéra-

tion du faciès, de l'augmentation de la contracture, de la brusque apparition du syndrome occlusif, d'un examen radiologique montrant l'existence d'une clarté sus-hépatique.

Quant à la brusque disparition d'une leucopénie, remplacée par une hyperleucocytose avec polynucléose, elle ne saurait être qu'un élément de diagnostic utile, mais en fait inconstante. Elle peut se voir dans d'autres complications de la fièvre typhoïde ; mais surtout c'est une réaction parfois tardive sur laquelle on ne saurait compter. Chez notre malade, les examens successifs ont donné : le 5 janvier, 5.600 leucocytes, 64 % polynucléaires ; le 12 janvier (début de la phlébite), 3.800, 74 % ; le 24 janvier (jour de l'ileus), 8.000, 80 %.

En fait, comme l'écrivait Chantemesse, « il n'existe aucun symptôme qui, à lui seul, soit certain, nécessaire et précoce, de la perforation intestinale typhique ».

L'hésitation, en dehors de cas heureux, reste toujours possible. L'impossibilité de distinguer de façon certaine les perforations des fausses perforations entraîne la conclusion admise pratiquement par tous les auteurs : faire une incision exploratrice. « Il suffit, disait Morestin, de faire une boutonnière au péritoine pour être rapidement fixé. Si jamais l'exploration chirurgicale fut justifiée, c'est bien dans ces cas obscurs où, dans l'attente du signe de certitude, on peut si facilement laisser perdre au malade sa dernière chance de salut. »

En conséquence, il faudra donc toujours opérer en présence d'un syndrome d'iléus paralytique typhique, mais en sachant que l'acte opératoire pourra s'adresser non seulement à une perforation ou à une péritonite, mais aussi à une occlusion paralytique autonome. C'est ce que nous voulons montrer dans le prochain chapitre.

LE PROBLÈME THÉRAPEUTIQUE

1° LEGITIMITE DE L'INTERVENTION

La légitimité de l'intervention chez un typhique grave, lorsqu'on soupçonne une perforation intestinale, est admise depuis longtemps. Mais les discussions furent longues. Certains auteurs, vers 1900, arguant de la très grosse mortalité des perforations opérées et de quelques observations de syndromes abdominaux ayant tourné court spontanément, affirmaient qu'il valait mieux, chez un typhique grave, s'abstenir d'un acte opératoire qui serait mal supporté et qu'en conséquence, il valait mieux lui laisser la chance d'une hypothétique guérison spontanée (péritonite cloisonnée, perforation bouchée, fausse perforation sans péritonite).

Mais Lejars, également en 1900, affirmait nettement que, « malgré les incertitudes et les mauvaises chances, la laparotomie immédiate n'en est pas moins dans les perforations typhiques le seul recours contre la mort inévitable : à ce titre, elle doit être pratiquée dès que le diagnostic est suffisant, car elle peut deve-

nir, dans les conditions les plus désespérées, une opération de salut ».

Mais on hésitait encore, lorsque manquaient les signes de certitude, et les médecins et chirurgiens redoutaient de pratiquer une opération inutile chez un typhique et l'excès de cette crainte légitime risquait d'empêcher nombre d'interventions utiles. Aussi, Romme, en 1904, faisant une revue générale des fausses perforations, conseillait de « ne pas se laisser influencer par un tel diagnostic et d'opérer, car la laparotomie n'est pas mortelle chez les typhiques et apporte, en cas de vraie perforation, la seule chance de succès ».

En 1908, Michaux, rapportant une statistique d'interventions pour perforations ou fausses perforations, confirmait la légitimité de l'opération. « Il faut songer, disait-il, que tous ou presque tous les malades qui ont guéri par l'intervention auraient fatalement succombé sans elle. Par contre, on ne peut dire qu'elle ait nui à un seul d'entre les opérés », et il montre avec quelle facilité relative les typhiques supportent l'intervention ; et à l'objection de faire une opération inutile lorsque le diagnostic n'est pas suffisamment établi, il répond que « ce sont celles-là qui donnent les meilleurs résultats ».

De même, Rochard, présentant cinq cas d'opération pour fausse perforation avec cinq guérisons, dit que « ces faits ne sont pas là pour nous détourner de l'intervention qui s'impose devant des symptômes qui sont exactement ceux de la véritable perforation ».

Depuis cette époque, la nécessité d'une intervention précoce, sans attendre dans ces cas douteux le signe de certitude trop souvent tardif, « mortuaire », selon l'expression de Luccia et Granjon, a été maintes fois exprimée.

Cependant, nous voudrions attirer l'attention sur un point dont notre observation démontre l'intérêt.

L'apparition de signes occlusifs chez un typhique mourant comme l'était notre malade, risque de faire croire au stade terminal d'une péritonite constituée à bas bruit. Nous l'avons cru, et lorsqu'on se décida à faire intervenir, c'était, comme nous l'avons dit, avec le diagnostic de péritonite et avec l'idée d'un drainage du péritoine. Le malade était dans un état si précaire que nous avons hésité à le faire transporter à la salle d'opération pourtant toute proche. Il nous semble probable, et l'observation de Siredey en est une preuve, qu'il est des cas où le même tableau a dû se présenter et que l'on a renoncé à intervenir. Nous ne voulons pas dire que tous ces malades auraient été sauvés par l'intervention, et dans les cas où il se serait agi de véritables péritonites, les chances auraient été certainement très minces. Mais il y aurait eu sans doute, parmi eux, quelques rares cas d'iléus paralytique isolé, comme dans le cas de Siredey, où l'intervention aurait peut-être pu sauver le malade. Et si, dans l'avenir, quelque médecin devait se trouver devant un tableau semblable, le fait qu'il sût la possibilité d'un iléus paralytique isolé, l'engagerait à

décider une intervention qu'il hésitait, non sans raison, à faire pratiquer chez un malade mourant.

2° INTERVENTION

Il ne nous appartient pas de discuter ici la technique opératoire, en particulier le choix de l'incision de laparotomie, médiane sous-ombilicale ou latérale droite. Nous rappelons simplement que, chez notre malade, le docteur Benassy a constaté, au cours de son intervention, qu'il n'existait ni perforation, ni péritonite, mais simplement des anses intestinales distendues et inertes. Il a alors traité l'iléus en pratiquant une iléostomie à la Witzel et a, de plus, conduit par le nez une sonde dans l'estomac pour en aspirer ensuite le contenu. A ce traitement chirurgical, nous avons associé un traitement médical. Nous envisagerons successivement chacun de ces actes thérapeutiques.

1° L'ILEOSTOMIE

On sait combien est discutée l'iléostomie, en raison de la possibilité des accidents de dénutrition auxquels elle peut exposer. Elle ne doit être que dérivative partielle. Notre observation est, en tous cas, un témoignage indiscutable de son efficacité. Nous rapportons l'opinion exprimée par Alglave à la séance du 17 mai 1939 de l'*Académie de Chirurgie*, et qui nous

semble faire exactement le point de la question :
« Les fistules pratiquées en vue de remédier aux symptômes d'occlusion ou de parésie du grêle, doivent laisser s'échapper une partie des gaz et des matériaux qui distendent l'intestin dans le territoire péritonéal intéressé, cependant que l'autre partie de ces mêmes éléments peut encore s'acheminer vers le côlon et l'anus naturel. Elles doivent être, en principe, dérivatives partielles. Que la poussée inflammatoire péritonéale vienne à s'apaiser et que l'intestin retrouve peu à peu sa contractilité pour un transit normal, et la fistule pourra se refermer spontanément. Je procède habituellement par la technique de Witzel. Il peut arriver que la fistule ne se referme pas et dans ce cas la fermeture intra-péritonéale sera la technique la plus favorable. »

Chez notre malade, l'iléostomie a très efficacement joué son rôle de dérivation partielle, La sonde a laissé écouler des gaz et une grande quantité de liquide fécaloïde. L'opération avait eu lieu le 24 janvier. Le soir même, le malade avait une selle spontanée. Les jours suivants, par la sonde, s'écoule régulièrement un liquide fécaloïde. Le 1^{er} février, la sonde est retirée avec le pansement, et dans la journée, le malade qui avait émis déjà les jours précédents des gaz par l'anus a deux selles spontanées et absolument normales.

Dans les jours qui suivirent, la plaie abdominale se ferma régulièrement. Cependant, une petite fistule stercorale, qui avait semblé devoir se fermer sponta-

nément, persista. Le docteur Moulonguet en pratiqua avec succès la cure intra-péritonéale le 17 mars 1941, alors que le malade était déjà en pleine convalescence.

2° L'ASPIRATION CONTINUE D'APRES WANGENSTEEN

Dans des séances récentes de l'*Académie de Chirurgie* (les 5 et 12 mars 1941), Brocq et Iselin ont exposé cette méthode, utilisée en Amérique depuis 1933 et vulgarisée depuis les travaux de Wangenstein et Paine. Le mérite de Wangenstein a été de montrer le rôle néfaste de la distension intestinale dans l'intoxication au cours des occlusions. Il a montré que chez l'animal, la distension de la partie distale du grêle était suffisante pour entraîner la mort sans vomissements. Il en a conclu qu'il était nécessaire, par un tubage gastrique et duodénal, d'aspirer continuellement les liquides et les gaz qui encombrant l'intestin. Cette aspiration continue doit être faite par une sonde duodénale sans olive. Les auteurs américains utilisent un appareil d'aspiration continu dit de Wangenstein. Mais Soupault, rapportant plusieurs cas, dont le nôtre, où il a utilisé avec succès cette méthode, a montré qu'il n'est pas nécessaire de conduire toujours la sonde dans le duodénum et que l'on peut facilement amorcer le siphonage à la seringue.

C'est exactement la technique utilisée par le docteur Benassy, son assistant. Dans notre cas, la sonde introduite par le nez a été bien tolérée. L'aspiration faite à la seringue, à intervalles réguliers et rappro-

chés, a ramené une grande quantité de liquide fécaloïde au début, puis de moins en moins sale. Elle a été enlevée le 29 janvier, soit cinq jours après qu'elle eût été posée.

Les résultats exposés par différents auteurs sont si favorables, dans certains cas d'occlusion post-opératoire ou chez les opérés qui présentent de la distension abdominale, que l'on pourrait se demander si, dans notre cas particulier l'iléus paralytique isolé, cette aspiration n'eût pas suffi, à elle seule, et pu faire éviter l'iléostomie. Il semble difficile d'en avoir la certitude, mais on peut penser qu'un tubage pré-opératoire, à condition de ne pas faire perdre trop de temps, pourrait être très utile. Rappelons cependant que, dans le cadre de la fièvre typhoïde, l'intervention est indispensable pour assurer le diagnostic et, par conséquent, ne saurait être trop longtemps différée (1).

(1) Cependant, on peut se demander si l'on ne pourrait pas élargir les indications médicales de la méthode de Wangensteen et l'utiliser dans les cas de météorisme important : si l'on admet que la distension gazeuse témoin de la parésie intestinale est par elle-même un facteur d'aggravation tant locale sur les lésions intestinales de la dothiéntérie que générale comme l'a montré Wangensteen, il n'est pas impossible que l'évacuation par l'aspiration des gaz et éventuellement d'un liquide de stase puisse constituer dans ces cas un traitement adjuvant utile.

3° LE TRAITEMENT MEDICAL

Il comporte essentiellement les injections de sérum hypertonique salé et les excitants des fibres lisses.

Le sérum hypertonique salé, dont le rôle antitoxique est aujourd'hui bien connu depuis les travaux de Binet, exerce également une action directe sur la contraction intestinale en inhibant le sympathique. Et Ducuing, à propos du traitement des iléus post-opératoires, par le sérum hypertonique salé, estime qu'il n'agit pas uniquement par action générale et qu'une seule injection est capable de faire céder la parésie par stimulation du péristaltisme. « Lorsque les faibles doses ne s'accompagnent pas d'effet immédiat, les injections répétées ne produiront pas, le plus souvent, de résultat appréciable, mais elles gardent, bien entendu, leur valeur antitoxique. »

Notre malade n'a pas reçu de sérum hypertonique avant l'intervention. Au cours de l'intervention, il en reçut par la sonde d'iléostomie. Puis, chaque jour, pendant quatre jours, 20 cc. intraveineux à 10 %. En même temps, il recevait du sérum salé isotonique sous la peau, 500 cc. le jour de l'opération et les jours suivants.

Les excitants des fibres lisses : Lobe postérieur d'hypophyse et parasympathicomimétiques. Esérine et surtout prostigmine, qui agit électivement sur les fibres lisses intestinales. Chez notre malade, nous avons pratiqué une injection de prostigmine après l'intervention. Une heure après, le malade a émis une

selle. Mais il est difficile, en raison de la multiplicité des traitements, d'en considérer séparément l'efficacité.

Nous ne croyons pas qu'il soit possible, chez un typhique qui présente un syndrome abdominal occlusif et chez qui l'on est en droit de soupçonner une perforation qui peut prendre cet aspect, de tenter, en quelque sorte, un traitement médical d'épreuve qui, en cas de perforation, serait certainement plus nuisible qu'utile. Le tubage pré-opératoire semble plus légitime.

Mais, de toutes façons, en aucun cas, la constatation d'un syndrome occlusif ne saurait légitimer l'abstention opératoire. Répétons-le, notre malade presque mourant a été indéniablement sauvé par ces actes thérapeutiques : L'iléostomie a eu une efficacité certaine. L'aspiration a été un adjuvant extrêmement utile, ainsi que les injections de sérum hypertonique et de prostigmine.

PROBLÈME PATHOGÉNIQUE

L'origine de l'iléus paralytique présenté par notre malade soulève plusieurs hypothèses dont, à la vérité, aucune ne peut être adoptée avec certitude. Nous nous sommes demandé, en effet, si cet iléus était secondaire à une irritation péritonéale, elle-même due à une accentuation du processus intestinal typhique ou à une extension de la phlébite crurale aux veines pelviennes, ou bien s'il était dû au choc transfusionnel. Nous envisagerons successivement ces différentes hypothèses.

1) IRRITATION PERITONEALE DUE A UNE ACCENTUATION DU PROCESSUS INTESTINAL TYPHIQUE

L'intervention a montré un péritoine en apparence indemne de toute lésion. Un prélèvement fait difficilement à la seringue, au contact d'une anse intestinale, a ramené une gouttelette de liquide sanglant qui pouvait provenir de l'acte opératoire lui-même. Ce liquide était absolument stérile, comme l'ont prouvé l'examen direct et la culture. La formule cytologique : 60 % de lymphocytes, 40 % de polynu-

cléaires, n'offre rien de décisif en raison de l'aspect sanglant du liquide. Il n'existait donc aucune péritonite, mais on pouvait se demander si une certaine irritation péritonéale de voisinage ne pouvait pas s'être manifestée au contact de lésions intestinales nouvelles, à l'occasion de la rechute.

Par ailleurs, il est habituel, et les travaux expérimentaux de Reilly l'ont confirmé, que l'intensité du processus ulcératif des plaques de Peyer aille de pair avec l'importance des signes intestinaux et en particulier de la diarrhée. Or, notre malade n'a jamais été diarrhéique, sauf au cours du choc consécutif à la transfusion. Bien au contraire, la constipation apparaît et s'accroît, alors que notre malade est en pleine rechute, comme le prouve l'hémoculture positive du 21 janvier. Ce fait, d'ailleurs, ne constitue pas, à lui seul, une preuve, puisqu'il existe des cas de perforation au cours de fièvres typhoïdes non diarrhéiques. Nous ne pouvons donc pas éliminer complètement l'hypothèse d'une action de l'iléite typhique dans le syndrome constaté.

II) EXTENSION DE LA PHLEBITE CRURALE A LA VEINE ILIAQUE

Notre malade a présenté presque certainement, le 21 janvier, une poussée ascendante de phlébite. Celle-ci a débuté dans la nuit du 20 au 21 par un frisson particulièrement violent au cours duquel fut pratiquée une hémoculture qui s'est révélée ensuite positive à l'Eberth. Le 21, on constatait une nette augmentation de l'œdème, surtout à la racine de la

cuisse, coïncidant avec l'installation d'un météorisme abdominal avec disparition de la matité hépatique et d'un défaut de souplesse de la fosse iliaque droite.

Or, quelques auteurs, et en particulier J. Ducuing, pensent que certains iléus post-opératoires sont dus à une phlébite pelvi-abdominale parfois latente mais qui, si l'on pense à les chercher, se traduit par quelques signes, un œdème pubien modéré, une petite accélération du pouls et un léger fébricule que l'on met, selon l'auteur, trop facilement sur le compte des suites opératoires. Envisageant le mécanisme de l'iléus, l'auteur écarte l'idée d'une péritonite larvée et croit que l'intestin est paralysé par réflexe de voisinage et qu'il n'y a là qu'une vérification de la loi de Stokes. Dans certains cas de phlébites profondes pelvi-abdominales, l'iléus serait dû à des troubles circulatoires des veines mésentériques. Rappelons, en outre, que Cushing a rapporté une observation de fausse perforation due, selon lui, à une thrombose iliaque découverte à l'autopsie.

Cependant, chez notre malade, s'il nous semble possible d'expliquer l'accentuation des signes intestinaux, le 21 janvier, par cette hypothèse, il paraît plus difficile d'admettre que le syndrome occlusif du 24 janvier relève de la même cause, en raison de la diminution nette de la phlébite constatée après le choc transfusionnel.

Ces deux facteurs ont probablement joué un rôle puisque des symptômes abdominaux (défaut de souplesse de la fosse iliaque droite, constipation, puis

météorisme et disparition de la matité hépatique) avaient fait leur apparition avant la transfusion, en même temps que s'aggravaient les signes généraux. Mais l'accentuation de ces symptômes abdominaux jusqu'à la constitution du syndrome occlusif après le choc, nous oblige à envisager celui-ci comme une cause, sinon déclenchante, du moins nettement aggravante, des phénomènes de paralysie intestinale. Peut-on considérer que l'iléus paralytique observé chez notre malade a été une conséquence du choc ? C'est ce que nous allons essayer de montrer.

III) RÔLE DU CHOC TRANSFUSIONNEL

1° LA TRANSFUSION A DÉCLENCHÉ UN CHOC.

Le choc transfusionnel est bien connu. Jeanneney et Ringenbach, à propos des accidents de la transfusion, avec sangs compatibles, écrivent que les chocs vont de la simple réaction assez fréquente (20 %), qui ne se traduit que par un frisson modéré, au grand choc transfusionnel, tout à fait exceptionnel, mais pouvant entraîner la mort.

De Montis, dans sa thèse consacrée à la transfusion dans les maladies infectieuses, constate, pour la fièvre typhoïde, qu'aucun accident important n'est signalé, mais qu'on note assez souvent une réaction bénigne et que ce choc est considéré, en général, comme salulaire.

On sait d'ailleurs que la transfusion n'agit pas dans les maladies infectieuses de façon univoque; et

il semble que son action la plus favorable soit due à l'excitation des moyens de défense non spécifiques dont le mécanisme fait intervenir le système neuro-végétatif et le système réticulo-endothélial, tous deux intimement liés. Cette action ne serait obtenue parfois qu'au prix d'un choc intense, mais quelquefois aussi sans réaction apparente, et l'on peut penser que quelques succès d'immuno-transfusions ayant déterminé une brusque défervescence thermique avec amélioration plus ou moins considérable de l'état général, sont dues à la seule transfusion, les actions spécifiques de l'immuno-transfusion restant au second plan.

Ainsi, la transfusion joue, dans ces cas, le rôle de facteur de choc. Or, depuis longtemps, la thérapeutique de choc a été proposée et employée dans les maladies infectieuses et en particulier dans la fièvre typhoïde.

2° CARACTÈRES PARTICULIERS DU CHOC CHEZ LES TYPHIQUES. RÔLE DU SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF.

Il semble bien établi que le typhique est particulièrement sensible à l'introduction dans son organisme de substances déclenchantes de chocs. On sait d'ailleurs que toutes les méthodes thérapeutiques par les chocs ont donné dans la fièvre typhoïde leurs meilleurs résultats, mais également, et du fait même de cette sensibilité particulière, des accidents parfois très graves dus à la violence des réactions provoquées.

Dès 1912, Widal, Abrami et Brissaud, montrant qu'un choc anaphylactique pouvait avoir une influence salutaire et même curative, proposaient l'autosérothérapie anaphylactisante. « Les résultats se sont observés dans la fièvre typhoïde avec la plus grande netteté, néanmoins les cas de guérison ont été exceptionnels. Le plus souvent, le choc a déterminé une régression momentanée du processus typhoïdique avec disparition immédiate, parfois définitive, de la bactériémie. »

Chez notre malade, le choc a nettement interrompu l'infection eberthienne. La chute thermique durable, la diminution de la phlébite en font foi. Mais cette amélioration contraste avec l'aggravation de l'état général due à l'évolution des phénomènes de paralysie intestinale.

Un peu plus tard, Nolf proposa les injections intra-veineuses de peptone dans les maladies infectieuses. Et, fait particulièrement intéressant, il raconte qu'il a été amené à cette méthode thérapeutique en l'essayant, en 1916, chez une malade atteinte de fièvre typhoïde, pour combattre un météorisme abdominal, « car il avait pu constater d'innombrables fois avec quelle énergie et quelle persistance l'intestin du chien se contracte, qui a reçu de la peptone dans une veine », et chez sa malade, il observa un choc peptonique avec frisson, élévation, puis chute thermique, et amélioration considérable de l'état général, en même temps que disparaissait le météorisme. « Mais ce résultat local qui avait été la raison de

l'intervention, s'effaçait derrière les phénomènes d'avant-plan qui s'étaient déroulés du côté de la température et de l'état général. » Cette action du choc peptonique, comme de tout choc en général, sur le péristaltisme intestinal, a été maintes fois observée : chez notre malade, elle s'est traduite par une débacle diarrhéique assez considérable, peu après le frisson post-transfusionnel.

D'autres méthodes de choc, par métaux colloïdaux, vaccins, etc., ont été employées. Mais toujours on voit les auteurs regretter, en raison des accidents possibles que « la méthode soit un peu aveugle, en ce sens qu'on ne peut que difficilement graduer ses effets et que l'on voit parfois les résultats dépasser de loin les résultats proposés » (Sondag).

Si l'on admet que le choc (ici déclenché par la transfusion) est l'expression clinique d'une irritation du système neuro-végétatif qui, selon son intensité, a une action favorable ou défavorable sur l'évolution de l'infection (Reilly, Rivalier, Pham et Decourt), on conçoit facilement que chez un typhique dont le système neuro-végétatif abdominal est électivement imprégné par l'endotoxine typhique, comme l'a montré Reilly, l'irritation de ce système nerveux soit particulièrement susceptible d'être obtenue.

Les travaux de Reilly et de son école permettent de mieux comprendre les phénomènes d'allergie et d'immunité typhique, ces derniers apparaissant parfois comme des cas particuliers et heureux de l'allergie typhique. Ils expliquent les succès et les accidents

de la thérapeutique par les chocs dans les infections, chez les typhiques en particulier, selon l'intensité de la réaction du système neuro-végétatif : modérée, celle-ci provoque une hyperplasie des ganglions lymphatiques et de tout le système lymphoïde, une mobilisation cellulaire intense, un afflux considérable de leucocytes et de macrophages, qui hâtent la destruction des germes microbiens. Violente et suivie alors d'une réaction hyperergique avec nécrose et hémorragies, elle favorise la dissémination des germes primitivement retenus dans les ganglions lymphatiques vers le torrent circulatoire. Parfois même on a pu constater que la réaction lymphoïde provoquait une chasse de germes saprophytes (Rivalier, Pham et Decourt). Rappelons que chez notre malade nous avons observé, assez tardivement après le choc il est vrai, une petite éruption d'herpès labial dont on pourrait trouver ainsi une explication.

Le choc présenté par notre malade nous paraît donc s'expliquer aisément.

Son intensité a été vraisemblablement due :

1° à l'époque tardive à laquelle il a été produit (6^e semaine de la maladie);

2° à l'existence d'une rechute caractérisée par la phlébite à forme frissonnante, et par l'hémoculture positive.

Ces deux facteurs expliqueraient la sensibilité particulière du système neuro-végétatif de notre malade;

3° à l'existence propre de la phlébite, qui peut avoir joué également un rôle favorisant dans la pro-

duction du choc. Certains auteurs, et Audier en particulier, envisagent en effet chez les phlébitiques la possibilité d'accidents réflexes dûs à l'irritation du sympathique vasculaire qui expliqueraient certains faits de syncopes et de collapsus.

Notre malade a d'ailleurs présenté un choc avec collapsus typique : défervescence thermique brusque de 40° à 36°2 en 18 heures, abaissement considérable de la tension artérielle avec pression diastolique imprenable pendant quelques heures; polypnée et refroidissement des extrémités. On sait d'ailleurs le rôle que font jouer les auteurs modernes au système neuro-végétatif dans le déterminisme de ces collapsus avant tout vasculaires.

3° ACCIDENTS ABDOMINAUX DES CHOCs.

Si les notions précédentes, et en particulier le rôle du système neuro-végétatif abdominal, paraissent pouvoir expliquer la localisation abdominale du choc, par contre nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'accidents abdominaux des chocs à type d'iléus paralytique. Au contraire, les chocs, comme nous l'avons vu, ont une action stimulante immédiate sur le péristaltisme intestinal, et chez notre malade une débâcle diarrhéique en a témoigné. Néanmoins certains auteurs ont noté l'existence d'un météorisme apparaissant secondairement au choc, et qui pourrait alors être dû à une parésie intestinale succédant à l'hyperpéristaltisme primitif. L'adynamie profonde de notre malade pourrait expliquer l'extrême degré

atteint par ces phénomènes parétiques, mais ce n'est évidemment là qu'une hypothèse incontrôlable.

4° LES INFARCTUS INTESTINAUX PAR CHOCS D'INTOLÉRANCE

Cependant nous nous sommes demandé si notre cas d'iléus paralytique ne pouvait pas être rapproché de ces faits d'infarctus intestinaux par chocs d'intolérance dont l'expression clinique est un syndrome abdominal aigu douloureux avec occlusion paralytique. Grégoire et Couvelaire ont admis d'abord que les infarctus inexpliqués, sans oblitération des vaisseaux mésentériques ou de leurs branches étaient des manifestations localisées d'un choc anaphylactique grave. « Mais la lecture d'expériences tentées par d'autres chercheurs dans des buts différents nous apprend que beaucoup d'autres méthodes permettaient d'arriver à la production de raptus hémorragique, en particulier Reilly en reproduisant expérimentalement les hémorragies typhiques. De sorte que le choc anaphylactique que nous avons utilisé n'était qu'un des moyens d'obtenir un choc d'intolérance qui est capable de produire des suffusions hémorragiques, car l'irritation du système neuro-végétatif qui les conditionne entraîne une vaso-dilatation des capillaires qui peut aller jusqu'à la rupture avec infiltration de sang dans les tissus. » Ainsi pourrait se trouver expliqué par une apoplexie passagère de l'intestin, conséquence du choc, le tableau d'iléus paralytique observé chez notre malade. Cependant à l'intervention on n'a pas constaté d'infarcissement. Et

l'impression « d'anse pleine de sang » mentionnée au protocole opératoire ne répondait pas à une coloration spéciale de l'anse intestinale elle-même, mais à un aspect de son contenu vu par transparence (1).

5° EN CONCLUSION : aucune hypothèse ne saurait être confirmée avec certitude. Mais dans tous les cas le rôle du système neuro-végétatif nous semble prépondérant. Rappelons, d'ailleurs, que des travaux récents attribuent encore à ce dernier certains faits de paralysie intestinale post-opératoire observés non seulement après des interventions sur le tube digestif en général et l'intestin en particulier, mais encore après des interventions de toute nature, voire même après des interventions portant sur l'encéphale.

Pour notre part, nous pensons que l'iléus paralytique typhique isolé que nous avons observé peut être envisagé comme la conséquence d'une réaction violente du système neuro-végétatif abdominal imprégné par la toxine typhique, réaction favorisée par l'existence de la phlébite et déclenchée par la transfusion.

(1) Rappelons que notre malade n'a jamais eu d'hémorragie intestinale au cours de sa fièvre typhoïde.

CONCLUSIONS

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de fièvre typhoïde au cours de laquelle se sont produits des accidents abdominaux d'une extrême gravité à type d'iléus paralytique isolé.

Cette observation et l'étude des problèmes clinique, thérapeutique et étiologique, qu'elle nous a conduit à faire nous paraissent comporter les conclusions suivantes :

1° Malgré sa rareté, ce cas nous permet d'individualiser un syndrome clinique d'occlusion intestinale paralytique typhique autonome, qui constitue un chapitre particulier et jusqu'ici méconnu des fausses perforations.

Dans notre observation, il a débuté tardivement, dans la 6^e semaine de la maladie, au cours d'une phlébite à forme septicémique avec hémoculture positive et s'est brusquement accentué après une transfusion ayant déterminé un choc avec collapsus.

Nous n'avons retrouvé dans la littérature que quelques rares observations qui semblent pouvoir

être rapprochées de la nôtre, et pour lesquelles avait été soulevée l'hypothèse d'une atonie intestinale.

2° Son diagnostic ne saurait être posé cliniquement avec certitude en raison de l'existence quasi-constante de symptômes occlusifs plus ou moins nets dans toute perforation comme dans toute péritonite.

3° L'isolement d'un tel syndrome nous semble néanmoins légitime en raison de son intérêt thérapeutique. Si l'on se trouve en présence d'un tel tableau clinique et qu'à l'intervention on trouve des anses dilatées sans perforation ni péritonite, on devra savoir que l'iléus paralytique peut représenter à lui seul la complication recherchée et que le traitement particulier dont il est justiciable peut suffire à lui seul à sauver le malade.

4° L'existence possible d'un tel syndrome occlusif autonome ne peut pas, en effet, justifier une abstention chirurgicale mais sa constatation au cours de l'intervention doit orienter vers une thérapeutique spéciale :

Chirurgicale : l'iléostomie est toujours discutée ; notre observation plaide en faveur de son efficacité (technique Witzel).

L'aspiration continue par une sonde nasopharyngée poussée jusqu'à l'estomac selon la méthode de Wangenstein constitue certainement un traitement adjuvant des plus utiles.

Médicale : il faudra associer à l'acte chirurgical les injections intraveineuses de sérum hypertonique salé et les injections de prostigmine.

Dans notre cas particulier il est certain que cette thérapeutique a sauvé la vie d'un malade moribond que nous hésitions même à faire transporter à la salle d'opération.

5° L'explication étiologique de l'iléus paralytique présenté dans notre observation soulève plusieurs hypothèses :

1° Une accentuation du processus intestinal typhique;

2° Le rôle éventuel d'une extension de la phlébite crurale aux veines pelviennes;

3° Le rôle du choc transfusionnel.

Pour notre part, nous pensons que ce syndrome a été l'expression d'une réaction au choc transfusionnel du système neuro-végétatif abdominal déjà préparé par la maladie elle-même, sa rechute et sa complication phlébitique.

VU : *Le Doyen*,

A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse*,

ABRAMI.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Doyen de la Faculté des Sciences

chargé des fonctions

de Recteur de l'Académie de Paris,

MAURAIN.

BIBLIOGRAPHIE

FAUSSES PERFORATIONS INTESTINALES

- ALGLAVE. — Un cas d'occlusion du grêle au cours d'une F. T. compliquée de péritonite adhésive. (*Bull. Académie de Chirurgie*, 19 avril 1939.)
- ALGLAVE et BOISSEAU. — Laparotomie pour une perforation qui n'existait pas. (*Tribune Médicale*, mai 1904.)
- BERNARD (L.) et PARAF (J.). — Les syndromes cardio-péritonéaux dans la F. T. (*Annales de Médecine*, 1914-1915.)
- BILLAUD (J.). — Péritonites sans perforations intestinales dans la F. T. (*Thèse Paris*, 1930.)
- CHANTEMESSE (A.). — Article fièvre typhoïde du *Traité de Charcot Bouchard Brissaud*, 1901.
- CURTILLET (E.). — Un cas d'occlusion intestinale typhique. (*Bull. Académie de Chirurgie*, 29 mars 1939, p. 451.)
- DELORME. — *Bull. Société de Chirurgie*, 26 déc. 1900.
- DILLAY. — De la perforation intestinale de la F. T. (*Thèse Paris*, 1886.)
- FERRIER. — Du diagnostic de la perforation intestinale. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 1901, p. 104.)
- LEGUEU. — *Bull. Société de Chirurgie*, 11 mars 1908.
- LEJARS (F.). — *Bull. Société de Chirurgie*, 26 déc. 1900.
- LENORMANT et WILMOTH. — Les perforations intestinales au cours de la F. T. (*Presse Médicale*, 5 août 1931.)

- LLUCCIA et GRANJON. — *Bull. Soc. Chir. de Marseille*, 28 juin 1937, p. 297.
- LOISON. — *Bull. Société de Chirurgie*, 11 mars 1908.
- MICHAUX. — *Bull. Société de Chirurgie*, 5 fév. 1908.
- MORESTIN. — *Bull. Société de Chirurgie*, 11 mars 1908.
- OKINCZYC. — *Bull. Académie de Chirurgie*, 29 mars 1939, p. 451.
- PÉDARRÉ. — *Thèse Paris*, 1902.
- POTAIN. — Les perforations intestinales de la F. T. (*Gazette des Hôpitaux*, 1891.)
- ROCHARD. — *Bull. Société de Chirurgie*, 26 déc. 1900 et 18 mars 1908.
- ROMME. — Les fausses perforations typhiques. (*Presse Médicale*, n° 65, 1904.)
- RUSSEL S. ROWLAND. — Symptômes abdominaux aigus au cours de la F. T. dûs à l'inflammation des ganglions mésentériques. (*Journ. Americ. Med. Ass.*, 17 février 1906.)
- SIEUR. — *Bull. Société de Chirurgie*, 18 mars 1908.
- SIREDEY. — *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 1901, p. 120.
- TROUSSEAU. — *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, 1898, tome 1, p. 292.
- TUFFIER. — *Bull. Société de Chirurgie*, 11 mars 1908.
- WOIMANT (H.). — Les péritonites sans perforations intestinales au cours de la F. T. (*Thèse Paris*, 1911.)

LE CHOC DANS LA FIEVRE TYPHOÏDE LES CHOCs TRANSFUSIONNELS

- AGASSE-LAFONT. — Incidents et accidents de la transfusion sanguine. (*Monde Médical*, déc. 1939.)
- BOIDIN, BERTHAUX et BEYRAND. — Petite transfusion dans un cas de septicémie post-typhoïdique. Choc dramatique. Accidents graves. Guérison. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 24 oct. 1919.)
- DE BRUN. — Le collapsus typhique. (*Thèse Paris*, 1925.)
- JEANNENEY et CASTANET. — Traitement des grandes infections par la cataphylacto-transfusion. (*Monde Médical*, déc. 1939.)

JEANNENEY et RINGENBACH. — Traité de la transfusion sanguine. (Masson, 1940.)

MONTIS (de). — La transfusion sanguine dans les maladies infectieuses. (*Thèse Paris*, 1941.)

NOLF. — Les injections intraveineuses de peptone dans les maladies infectieuses. (*Presse Médicale*, 24 février 1919.)

SONDAG. — Données récentes sur le traitement spécifique de la F. T. et sur l'action des chocs dans cette maladie. (*Marseille Médical*, 15 janvier 1926.)

WIDAL ABRAMI et BRISSAUD. — Auto-anaphylaxie sérique. (*Congrès de Médecine*, 1912.)

— Auto-anaphylaxie. (*Semaine Médicale*, 24 déc. 1913.)

— A propos de l'utilisation thérapeutique des chocs anaphylactiques. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 14 juin 1914.)

LE SYSTEME NEURO-VEGETATIF ET LA FIEVRE TYPHOÏDE ALLERGIE ET IMMUNITÉ TYPHIQUES. - LES INFARCTUS VISCÉRAUX

ACHARD. — Les maladies typhoïdes. (Masson, 1929.)

AMELINE et LEFEBVRE. — Les infarctus du mésentère. (*XLIV^e Congrès de Chirurgie*.)

DELALANDE. — Allergie typhique. (*Thèse Paris*, 1929.)

GRÉGOIRE. — Pathogénie des infarctus viscéraux. (*Bull. Académie de Chirurgie*, 5 juillet 1937, p. 930.)

GRÉGOIRE et COUVELAIRE. — Apoplexies viscérales séreuses et hémorragiques. (Masson, 1937.)

LADET (M^{me}). — Le syndrome malin au cours des toxi-infections. (*Thèse Paris*, 1937.)

LAPLANE. — Les hémorragies intestinales de la F. T. (*Thèse Paris*, 1936.)

LAVERGNE (de) et KISSEL. — Conceptions pathogéniques de la F. T. (*Paris Médical*, 1^{er} juin 1935.)

LERICHE (R.). — A propos du rôle du système nerveux dans l'occlusion intestinale. (*Presse Médicale*, n^{os} 12-13, 5 et 8 février 1941.)

LEWY (S.). — Essai sur le rôle du système neuro-végétatif dans les accidents de la chimiothérapie et les maladies infectieuses. (*Thèse Paris*, 1939.)

MARQUÉZY et LADET (M^{lles}). — Le syndrome malin au cours des toxi-infections. (*X^e Congrès des Pédiâtres de Langue Française*, Paris, 27-29 octobre 1938.)

REILLY, RIVALIER, COMPAGNON, LAPLANE et DU BUIT. — Pathogénie de la dothiéntérie. (*Annales de Médecine*, tome 37, février, mars, avril 1935.)

REILLY, RIVALIER, COMPAGNON, FRIEDMANN, PHAM et DU BUIT. — Les infections Eberthiennes larvées. (*Annales de Médecine*, tome 39, février 1936.)

— Le rôle du système neuro-végétatif dans les réactions d'hyper-sensibilité. (*Annales de Médecine*, tome 39, février 1936.)

RIBIERRE et DE LAVERGNE. — In *Traité Roger Widai Teissier*, tome III, 3^e édition, 1927.

RIVALIER, PHAM et DECOURT. — Virus de sortie. (*Rev. d'Immun.*, tome 3, 1937, p. 219.)

TEISSIER et REILLY. — Recherches sur l'immunité typhique. (*Annales de médecine*, avril-décembre 1930.)

TZANCK. — Immunité, intolérance, biophylaxie. (Paris, Masson, 1932).

PHLEBITES TYPHIQUES. - ACCIDENTS ABDOMINAUX DES PHLEBITES

AUDIER. — Phlébites typhiques et para-typhiques. (*Provence Médicale*, n^o 41.)

— Diagnostic des phlébites des membres. (Doin, 1935.)

DUCUING et FABRE. — Iléus post-opératoire et phlébite pelvi-abdominale. (*Journal Médical Français*, 23 février 1934.)

WIDAL, LEMIERRE et ABRAMI. — In *Traité Roger Widai Teissier*, Tome III, 1927.

CONCLUSIONS THERAPEUTIQUES

ALGLAVE. — L'iléostomie dans les oclusions paralytiques. (A propos de la discussion sur « les fistules du grêle sont-elles cachectisantes ? »). (*Bull. Académie de Chirurgie*, 17 mai 1939.)

ISELIN et EUDEL. — L'aspiration continue par sonde gastro-duodénale dans les oclusions aiguës. (Brocq, rapporteur). (*Bull. Académie de Chirurgie*, 5 mars 1941.)

LANCE (P.). — L'aspiration continue par sonde gastro-duodénale dans les oclusions aiguës (méthode de Wangensten). (*Gazette des Hôpitaux*, 16-19 avril 1941.)

SOUTAULT et BENASSY. — *Bull. Académie de Chirurgie*, 12 mars 1941.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	13
OBSERVATION	15
LE PROBLÈME CLINIQUE DE L'OCCCLUSION INTESTINALE AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE	29
— Occlusion et perforation	31
— Occlusion intestinale et fausses perforations	33
ETUDE SÉMÉIOLOGIQUE	39
— Signe essentiel : le météorisme abdominal	42
— Signe fonctionnel essentiel : l'arrêt des matières et des gaz	44
— Les vomissements	44
— La douleur	45
— L'altération de l'état général	46
DIAGNOSTIC	47
LE PROBLÈME THÉRAPEUTIQUE	51
— Légitimité de l'intervention	51
— Intervention	54
1.) l'iléostomie	54
2.) l'aspiration continue d'après Wangens- teen	56
3.) le traitement médical	58
PROBLÈME PATHOGÉNIQUE	61
— Irritation péritonéale	61
— Extension de la phlébite crurale à la veine iliaque..	62
— Rôle du choc transfusionnel	64
CONCLUSIONS	73
BIBLIOGRAPHIE	77

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE LA LIBRAIRIE ARNETTE

753